Ein Fall

von

Stauungspapille bei Gehirntumor mit Sectionsbefund

nebst

Bemerkungen über die Entstehung der Stauungspapille.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Julius Lehmann
pract. Arzt.

Strassburg 1886.
Druck von M. DuMont-Schauberg.

Ein Fall

von

Stauungspapille bei Gehirntumor mit Sectionsbefund

nebst

Bemerkungen über die Entstehung der Stauungspapille.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

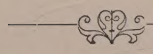
der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Julius Lehmann
pract. Arzt.



Strassburg 1886.
Druck von M. DuMont-Schauberg.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Laqueur.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Im Wintersemester 1884/85 habe ich in der Strassburger Augenklinik des Herrn Prof. Laqueur einen Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor zu beobachten Gelegenheit gehabt, der sowohl im allgemeinen für die Casuistik von Interesse sein dürfte, als auch im besonderen meine Aufmerksamkeit auf einzelne Punkte der Lehre von der Stauungspapille gelenkt hat, welche der Ausgangspunkt zu meinen nachstehenden Betrachtungen gewesen sind. Ich lasse den Fall mit seiner Anamnese, Status und Krankengeschichte, welche zum Teil aus der Augenklinik, zum Teil aus der medizinischen Klinik, wohin die Kranke später verlegt wurde, stammen, sowie das Ergebnis der Autopsie folgen.

Adele Hüssler, 15 Jahre alt, kam am 28. Nov. 1884 zum ersten Mal in die Augenklinik wegen allmählicher Abnahme des Sehvermögens. Der Vater der Pat. war an der Wassersucht gestorben, die Mutter war bis vor einem Jahr gesund; seitdem ist Pat. von derselben verlassen und in einer Pflegeanstalt untergebracht. Zwei Geschwister sind gesund. Ihre Begleiterin gibt an, dass die Pat., von jeher schwachsinnig, vor 8 Monaten angefangen hat, schlechter zu sehen. Seit ebenso langer Zeit bestanden häufige Kopfschmerzen und zeitweiliges Erbrechen. Die Angaben der Pat. selbst sind ohne Zusammenhang. Ihre Antworten erfolgen zwar prompt, widersprechen sich aber bisweilen. Sie ist nie in der Schule gewesen, kann nur bis 20 zählen, kann auch das Vaterunser und das Ave Maria, aber nicht das Alphabet.

Alles, was man über ihre Erkrankung aus ihr herausgebracht hat, ist folgendes: Seit ungefähr $^3/_4$ Jahren will

sie krank sein, an zeitweilig auftretendem Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz in der rechten Stirnhälfte leiden und seit einigen Wochen fast ganz erblindet sein.

Status praesens vom 28. Nov. 1884:

Pat. ist klein, von kräftigem Körperbau; allgemeiner Ernährungszustand gut, erhebliches Fettpolster. Brust- und Bauchorgane bieten bei der durch das Widerstreben der Pat. ungemein erschwerten Untersuchung nichts besonderes. In der rechten Lendengegend befindet sich ein männerfaustgrosser, sehr weicher Tumor, angeblich in Folge eines Fusstrittes entstanden. Pat. geht und steht, ohne zu schwanken, etwas vorsichtig, wie es alle Blinden thun. An der Sprache nichts abnormes. Die Zunge wird normal bewegt. Sensibilität für Nadelstiche überall anscheinend normal. Patellarreflex normal. Keine Lähmung wahrnehmbar. Sensorium intact; psychische Funktionen dem Stande und dem Mangel jeglicher Schulbildung angemessen.

Das Ergebnis der Augenuntersuchung ist folgendes:

Pupillen weit, starr, auf Lichteinfall kaum beweglich, reagieren dagegen sehr gut bei Convergenz.

Die Augen sind nach allen Seiten hin frei beweglich. Beiderseits besteht Nystagmus und fortwährendes Zwinkern der Lider. Pat. zählt

R. Finger auf 5—10 Fuss (die Angaben widersprechen sich oft).

L. besteht Amaurosis absoluta.

Klinische Diagnose: Bds. Stauungspapille (in Folge von Tumor cerebri),

R. frisch,

L. im Uebergang in Atrophie,

Bds. Hypermetropie von 3 D.

Ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Laqueur):

R. Medien klar. Papille sehr verschwommen, intensiv gerötet, aber nicht sehr prominent. Arterien dünn, überall

sichtbar. Venen dunkel, ein wenig verbreitert und nicht allzu stark geschlängelt. Eine Vene, die gerade nach aussen verläuft, scheint ein wenig jenseits des Papillenrandes plötzlich aufzuhören, indem sie in einer Netzhauttrübung unsichtbar wird. Eine andere Vene nach aussen unten verändert in gleicher Entfernung von der Papille ihre Farbe, indem sie viel heller rot wird, ist aber weiter zu verfolgen. Alle Venen zeigen in der Nähe der Papille weisse Scheiden, ausserdem sind nach der Macula lutea zu ein paar weisse Herde zu constatieren. Die Schlängelungen der Gefässe sind bis in die Peripherie zu verfolgen.

L. Medien klar. Papille viel besser begrenzt, als rechts. Contouren zu erkennen. Viel kleine Gefässschlängelungen an den Venen, besonders an den oberen. Prominenz nicht vorhanden. Netzhaut in der Nähe der Papille getrübt, jedoch ohne weisse Herde.

Pat. bekommt Jodkalium, sitzt teilnahmlos im Zimmer, ist mürrisch, zuweilen unartig. Sie isst mit gutem Appetit. Stuhlgang regelmässig. Während ihres Aufenthalts in der Augenklinik vom 28. Nov. bis 15. Dez. hat sie 3mal erbrochen, dabei über starken Kopfschmerz geklagt. Oefter lässt sie Urin in's Bett.

Am 15. XII. 84 wird Pat. nach der inneren Klinik verlegt. Hier liegt sie dauernd zu Bett, bekommt Jodkalium, täglich 1 gr.

Am 6. I. 85 wird ein epileptiformer Anfall beobachtet. Die Wärterin bemerkte, „dass die Kranke mit geballten Fäusten zuckte“. Darauf Erbrechen. Ordination Eispillen. Auf die Anrede des Arztes kurz nach dem Anfall antwortet die Kranke nicht, obwohl sie wacht. Später gibt sie an, sie habe wegen heftiger Kopfschmerzen nicht geantwortet. Letztere verlegt sie in die rechte Stirnhälfte. Puls und Atmung sind beschleunigt.

18. I. 85. Ophthalmoskopische Untersuchung.

R. Papillengrenzen verschwommen, Papille grau, etwas prominent. Gefässe im allgemeinen geschlängelt, Arterien dünn.

L. Papille von grünlicher Farbe; Grenzen leidlich scharf, indessen rings um die Papille eine Zone entfärbter Chorioidea. Gefässe geschlängelt, Arterien dünner als rechts.

Die Untersuchung ist nur im umgekehrten Bilde möglich wegen Unruhe und Nystagmus.

21. I. 85. Die Pupillen scheinen bei Convergenz nicht mehr so gut zu reagieren, wie früher. Die linke Lidspalte scheint jetzt constant etwas enger zu sein, als die rechte.

9. II. 85. Zweiter epileptiformer Anfall mit Bewusstlosigkeit, Zittern der Hände, Zucken im Gesicht, Erbrechen und incontinentia urinae. Der Anfall dauerte 10 Minuten und war nur vom Wartepersonal beobachtet.

10. II. 85. Ein Anfall.

11. II. 85. Ein Anfall.

12. II. 85 früh ein Anfall, Dauer höchstens 5 Minuten; Hin- und Herwerfen des Körpers. Hände fest geschlossen, Daumen eingeschlagen, Ellenbogen spitzwinklig gebeugt. Hände zitternd. Beine steif gestreckt, Füsse in Spitzfussstellung. Beiderseit lässt sich starke epilepsie spinale erzeugen. Bewusstsein scheint erheblich getrübt. Augenlider blinzeln fortwährend und stark. Die Bulbi bewegen sich langsam seitlich hin und her. Puls sehr frequent.

Im Lauf des Tages sind vier derartige Anfälle beobachtet worden und mit dem Aetherspray, auf die rechte Kopfhälfte appliciert, behandelt worden. Nach den Anfällen klagt die Pat. namentlich über heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirn und Schläfe. Der Urin geht während der Anfälle in's Bett.

In den nächsten Wochen, bis zum

27. III. 85 ist der Status im wesentlichen unverändert. Hin und wieder ein kurz dauernder Anfall, wie der oben

beschriebene. Pat. hatte sich bisher bei mässigem Appetit noch ziemlich gut bei Kräften erhalten, versinkt aber allmählich in einen komatösen Zustand, schläft eigentlich den ganzen Tag, lässt mit der Zeit alles unter sich; jedoch ist sie durch längeres Zureden zu erwecken, was namentlich zur Zeit der Mahlzeiten geschieht. In den nächsten Tagen fast fortdauerndes Coma, zuweilen ein Anfall.

2. IV. 85. Tod im Anfall.

Section am 4. IV. 85 (Prof. v. Recklinghausen).

Ziemlich reichliches Fettgewebe, schwach entwickelte Brüste. In der rechten Lendengegend ein halbkugliger weicher Tumor, wie ein Lipom mit Striae, die zum Teil sehr breit, rötlich gefärbt und durchscheinend sind. Gesicht cyanotisch. Schädel gross, 18,6 cm lang, 14,5 breit, regelmässig oval. Starkentwickelte Nähte, namentlich die Stirnnaht. Aussenfläche uneben, bunt, mit zierlichen Gefässramificationen. Schädeldach dünn, innen ebenfalls bunt, rötliches Gewebe vorherrschend, namentlich rechts reichlich. Beiderseits intensiv weisse Flecke in dem sonst etwas transparenten compacten Knochengewebe. Dura sehr stark gespannt. An den den Seitenwandbeinen entsprechenden Partien breite bunte Flecke; sie springen etwas vor, beim darüberstreichen trocken. Diese Flecke erscheinen bunt, indem in rötlichem Gewebe weisse Balken von knöcherner Härte eingelagert sind. Diese Balken bilden unvollständige Netze. Stark gefüllte Venen der Pia schimmern durch die Teile der Dura zwischen diesen Erhebungen.

Der Sinus longitudinalis enthält flüssiges Blut, ist fast leer, im ganzen eng. Auf dem Scheitel kleine prominente Knöpfe, stecknadelknopfgross nach Art der Pacchionischen Granulationen, aber relativ weich. Dura sehr dünn, innen vollkommen trocken, desgleichen die Oberfläche der Pia auf der rechten Seite. In den medianen Partien sind Dura und

Pia breit mit einander verwachsen, die Verwachsung ist leicht zu trennen.

Hirnwindungen breit, stark abgeflacht. Pia darüber schwach injiciert, durchsichtig. Nur die grösseren Venenstämme in den Sulcis in geringem Grade mit dunkelrotem Blut gefüllt.

Links dieselben Verhältnisse, nur sind die Blutgefässe noch weniger gefüllt. Beiderseits an der Oberfläche der Pia Leistenzüge, Abdrücke von den Balkenzügen der Dura.

An der Falx nichts besonderes.

Wenn man den Gehirnspalt klaffen macht, zeigt sich der Balken, namentlich hinten stark convex vorgewölbt. Die einzelnen Teile des Gehirns sind von ungleicher Consistenz. Der Gyrus fornicatus ist weich, die Windungen, welche die grosse Längskante bilden, ungewöhnlich derb. Härtere Partien befinden sich ferner rechts an der hintern Centralwindung, beiderseits an dem Lobus paracentralis, namentlich rechts der Praecuneus und an der dritten Stirnwindung links. Einkerbungen an der Oberfläche dieser Windungen sind nicht vorhanden, dieselben sind eher verstrichen. Rechts setzt sich die Derbheit auf die Parietalwindungen fort und sitzt in deren tieferen Schichten. Aussen an der Spitze des Mittellappens links findet sich eine kleine zapfenförmige Vorstülpung der Gehirnsubstanz. Aehnliche kleine Prominenzen am Orbitallappen.

Beide Optici werden abgebunden. Die beiden Olfactorii sind ungemein platt, das Chiasma etwas stark gedehnt. Während der Herausnahme des Gehirns ist viel Flüssigkeit ausgeflossen. Gewicht des Gehirns 1350 gr. Etwa 200 cbcm. Flüssigkeit werden aus den Hinterhauptsgruben aufgefangen. Die Einsattelung am Türkensattel ist tief und breit, die Hypophysis stark abgeplattet. In der rechten Hinterhauptsgrube etwas rötliches Gewebe zwischen Dura und Knochen. Die Impressiones digitatae sind tief, der

Knochen in denselben dünn und durchscheinend. Die Dura löst sich leicht von der Schädelbasis ab. Die beiden Ganglia Gasseri erscheinen ödematös, durchsichtig. Das Gehirn erscheint ungemein breit, sinkt stark zusammen. Von unten gesehen keine Differenz auf beiden Seiten. Bei den Manipulationen reisst der Balken ein. Das Kleinhirn wird bis auf ein Stück von $1^1/_2$ cm Breite überlagert.

Die Seitenventrikel sind weit, im linken blassrötliche, im rechten dunkelrote Flüssigkeit, beiderseits etwa 40 cbcm. Das Ependym ist beiderseits weich, rechts dabei evident verdickt und gelblich, ausserdem mit groben Körnern besetzt, die namentlich im mittleren Teil auch an der Decke reichlich vorhanden sind und am dichtesten gedrängt an den Seitenteilen des Corpus striatum und des Thalamus stehen. Etwa 6 harte weissliche Wülste befinden sich links über dem Schwanzteil des Corpus striatum. Aehnliche weisse Prominenzen, aber etwas länger gestreckt, auch rechts. Eine Prominenz befindet sich vor der linken Stria cornea, hat eine Höhe von 5, Breite von 7, Länge von 7 mm.

Ein Tumor ragt rechterseits vor dem Thalamus opticus und dem medianen Teil des Corpus striatum in den Ventrikel vor, 7 cm lang, $3^1/_2$ cm breit, 3 cm hoch. Er ist höckrig, besteht aus 2 Abteilungen; die vordere 3 cm hoch. Die hintere, 2 cm hoch, ist etwas derber, auch etwas mehr medianwärts gelegen. In den mittleren Teil geht das erweichte Gewölbe über, darunter spannt sich eine Brücke im III. Ventrikel, die noch ziemlich deutlich als Commissura media zu erkennen ist. Der linke absteigende Gewölbschenkel verläuft als weisses abgeplattetes Gebilde zum hinteren Teil des Tumors und ist namentlich an seiner weissen Farbe, im Gegensatz zu der graurötlichen des Tumors zu erkennen. Linker Thalamus sehr platt, rechter lang gedehnt, Oberfläche nicht glatt, sondern am hintern Teil mit Höckern besetzt. Crura ad corpora quadrigemina sehr

erweicht. IV. Ventrikel von mässiger Weite. Corpora quadrigemina sehr weich. An der Decke des rechten Seitenventrikels medianwärts ist das Ependym stark erweicht und ebenfalls etwas gelblich. Auf den harten Stellen der Hirnwindungen, namentlich an der dritten Stirnwindung links, zeigt sich an Stelle der grauen Substanz eine derbe weisse bis an die Oberfläche reichende Masse, die dann ohne Grenze in die Marksubstanz übergeht. An andern Stellen ist die Färbung der Rinde der Gyri mehr graulich, wieder an andern Windungen sieht man deutlich derbe weisse Stellen, am deutlichsten da, wo die Markstrahlung an die graue Substanz anstösst.

Im Kleinhirn nichts ähnliches.

An der Basis zeigt sich, dass der Tumor auch hier neben dem Chiasma etwas prominiert und die Mittellinie etwas nach links verdrängt.

Linkerseits in der Insel kleinere, rechterseits im Schläfenlappen etwas grössere Härten. Die Corpora mammillaria sind gross und weich. An den Nerven der Schädelbasis kaum etwas besonderes.

Am hintern untern Teil des Schläfenlappens grenzt sich ein halbkuglig vorspringender Gyrus ab.

Der rechte Stirnlappen wird von dem Tumor erreicht. In seinem Innern wechseln sclerosierte Stellen mit weichen ab, bisweilen sind durchsichtige Stellen wahrzunehmen.

Der Tumor selbst zeigt auf dem Längsschnitt sehr unebene höckerige Beschaffenheit, ist vorn blutrot-hämorrhagisch. Die Höcker sind im allgemeinen weisslich. In den Vertiefungen rötliches Gewebe. Keine fettige Degenerationen.

Das ganze Gehirn, ebenso die herausgemeisselten unterbundenen Optici sammt den Augen werden in Müllersche Flüssigkeit gelegt.

Der früher erwähnte Tumor in der rechten Lendengegend besteht aus Fettgewebe von etwas rötlicher Farbe.

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Sehr kleiner Uterus. Gut gewölbter Thorax, sehr grosse Thymus. Beide Lungen stark retrahiert. Sehr viel zäher Schleim im Kehlkopf. Flüssiges Blut in der Vena cava superior. Luftblasen dringen daraus hervor. Herzbeutel etwas gespannt, enthält 20 cbcm gelbe klare Flüssigkeit.

Rechter Ventrikel gibt einen tympanitischen Ton. Beim Aufschneiden desselben kommen Luftblasen zum Vorschein, grosse Luftblasen kommen auch aus dem Vorhof hervor. Nur unbedeutende Gerinnsel im rechten Herzen.

Linkes Herz stark zusammengezogen, enthält wenig Blut, ebenso der Vorhof.

Zähne sind fest aufeinandergebissen, im Rachen sind sehr grosse Prominenzen, adenoide Vegetationen, rechts und links grosse Drüsen, die im Innern Höhlen mit grüner Flüssigkeit enthalten.

Beim Ablösen der Brusteingeweide von der Wirbelsäule tritt eine Geschwulst zu Tage, die einreisst. Die Geschwulst besteht aus mehreren Knollen, die wahrscheinlich Lymphdrüsen darstellen. Es kommen dicke eitrige Brocken hervor. Knochenstückchen kann man darin nicht wahrnehmen, obwohl sich die Eiterung bis zu den Rippenköpfchen fortsetzt. Reichliches Sekret in den Bronchien.

Lungengewebe von guter Beschaffenheit, blutreich, vom Hilus aus gehen Drüsen weit in die Lungensubstanz hinein, die auch im Innern Höhlen darbieten, die mit grünem Material gefüllt sind.

Milz gross, schlaff; verwaschene, ziemlich grosse Follikel, keine käsigen Knoten. Blutreiche Niere mit grossen Venenstämmen an der Oberfläche. An der linken Niere kleine blasse Stellen. Im Magen und Duodenum nichts besonderes. Am vordern Rand des linken Leberlappens eine gelbe Stelle, auf dem Schnitt kleine weisse Fleckchen. Mesenterialdrüsen vergrössert. Inguinaldrüsen bieten nichts besonderes.

Durch die Güte des Herrn Professor v. Recklinghausen wurden mir die Augen sammt den unterbundenen Sehnerven, ferner die beiden Tractus optici und einige sclerosierte Gehirnpartien zur mikroskopischen Untersuchung überlassen. Die Untersuchung des Tumors, die nicht von mir ausgeführt worden ist, ergab ein Gliosarcom.

Makroskopisch zeigte das Präparat (beide Augen sammt den abgebundenen Sehnerven, die durch die Dura mater mit einander noch zusammenhingen) das bekannte Bild des Sehnervenscheidenhydrops. Die ampullenförmige Ausbuchtung der Duralscheide in den vordern Partien ist so bedeutend, dass unmittelbar am Uebergang der Scheide in die Sclera erstere eine tiefe Einschnürung zeigt. Wohl nicht zufällig war noch folgender Befund: Die durch den grossen Hydrops nicht nur umfangreicher gewordene, sondern wahrscheinlich auch der Länge nach gedehnte Scheide hatte keinen geraden, sondern einen sehr auffallend gekrümmten Verlauf in der Form eines lateinischen S, und zwar so, dass dicht am Bulbus beiderseits die Convexität nach innen, im weitern Verlauf, etwa 2 cm vom bulbus entfernt, die Convexität nach aussen sah. Wenn auch im vorliegenden Fall, wo zu Lebzeiten eine Hypermetropie von 3 D bestand, ein gekrümmter Verlauf des Sehnerven schon vor der Erkrankung der Augen angenommen werden kann,[1]) so ist es doch wahrscheinlich, dass durch den sehr beträchtlichen Hydrops diese Krümmung der Sehnervenscheide beeinflusst und grösser geworden ist, womit ja nicht gesagt ist, dass der Sehnerv innerhalb der Scheide diese grosse Krümmung mitgemacht hat. Er wird vielmehr in den vordern Partien näher der äusseren, in den hintern näher

---

[1]) Weiss: „Ueber Länge und Krümmung des Orbitalstückes des Sehnerven etc.“ Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Strassburg 1885.

der innern Wand der Scheide gelegen haben. Dieser Punkt kann natürlich nach Herausnahme der Augen nicht mehr mit Gewissheit entschieden werden.

Was übrigens die Unterbindung der Sehnervenscheide zur Verhütung des Abflusses des Hydrops anlangt, die von anderer Seite zum Studium der eben besprochenen Verhältnisse eindringlich anempfohlen wird, so ist dieselbe wohl nur für die makroskopische Beobachtung von einigem Wert, wenn nicht vollständig überflüssig, da ja durch einen länger andauernden Hydrops die Ausbuchtung der Scheide eine dauernde wird und sehr gut auch ohne Abbindung wahrgenommen werden kann, ferner bei Herausnahme des Gehirns mit dem Abfliessen des allgemeinen Hydrops im Moment auch der Sehnervenscheidenhydrops abfliessen wird und die Unterbindung doch erst nach Herausnahme des Gehirns vorgenommen werden kann. Sollte nun jedoch auch wirklich durch eine geschickte Operation die Scheide sammt ihrem Inhalt abgebunden sein, so wird, wie auch in meinem Fall beobachtet, der letztere sich, da das Präparat doch gewöhnlich in Müllerscher Flüssigkeit oder Alkohol aufbewahrt wird, durch Diffusion der beiden Flüssigkeiten nicht unverändert in dem Zwischenscheidenraum erhalten können.

Die Augen sammt den Sehnerven wurden folgendermassen behandelt: Nachdem das Präparat 8 Wochen lang in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatte, wurde es 3 Tage lang gewässert, darauf zur weiteren Härtung in absoluten Alkohol gelegt. Die Augen mit einem 1 cm langen Stück des Sehnerven wurden dann nach 3 weiteren Tagen in absoluten Aether behufs Einbettung in Celloidin gelegt; aus dem uneingebetteten Rest des Sehnerven wurden Quer- und Längsschnitte angefertigt.

Beide Sehnerven, von der fibrösen Scheide entblösst, waren sehr dünn.

Linker Sehnerv.

Mikroskopische Querschnitte durch den linken Sehnerv sammt seinen Scheiden liessen den intervaginalen Raum bedeutend erweitert erscheinen. Der Abstand von der innern zur äussern Scheide war an einzelnen Stellen so gross, dass er der Hälfte des Durchmessers des Sehnerven gleichkam. Dabei war die innere Scheide dem Nerven fest aufliegend und in ihrem ganzen Umfang bedeutend verdickt. Die sonst feinen Balkenzüge zwischen der äussern und innern Scheide erschienen ebenfalls in hohem Grade verdickt und hatten sich in der Ausdehnung von ungefähr 3 Vierteln der Peripherie zu einer intermediären Schicht herausgebildet, grosse Lücken bildend mit der innern Seite der äussern Scheide. Viel körniges Material war in dieser intermediären Schicht und namentlich in den Balkenzügen zwischen dieser und der innern Scheide zu konstatieren, was diese Teile an dem mit Alauncarmin gefärbten Präparat viel dunkler erscheinen liess.

Der Querschnitt des Sehnerven selbst erschien ebenfalls hochgradig verändert. Mit ganz schwacher Vergrösserung, bei der man den ganzen Querschnitt übersehen konnte, zeigte sich das interstitielle Bindegewebe, wenn auch nicht in sehr hohem Grade, verdickt, so dass es die sonst polyedrischen Figuren der Querschnitte der Sehnervenfaserbündel etwas abrundete, was durch die Vergleichung mit Querschnitten von normalen Opticis sehr deutlich wurde. Auffallend war noch der grosse Blutreichtum des interstitiellen Bindegewebes. Die grössten Veränderungen zeigten jedoch die Nervenfaserbündel selbst. Es bestand eine exquisite Atrophie derselben. Die Degeneration der Nervenfasern war eine vollständige. Anfangs schien es, namentlich bei der Beobachtung mit schwacher Vergrösserung, als wenn in dem sehr transparenten feinmaschigen atrophischen Gewebe

noch Querschnitte intacter Nervenfasern erhalten wären. Als solche imponierten nämlich kleinere und grössere rundliche Punkte, die über die ganze Oberfläche gleichmässig zerstreut vorkamen. Jedoch als restierende intacte Nervenfasern durften sie die Carminfärbung nicht stärker annehmen, als ihre Umgebung, da das Carmin nur die atrophischen Partien rot färbt, die normalen jedoch beinahe unverändert lässt. Sie stellten sich aber als dunklere Punkte in dem hellrot gefärbten, sehr feinmaschigen, atrophischen Nervengewebe dar und waren durchaus wenig scharf begrenzt gegen ihre unmittelbare Umgebung, wie es bei Anwendung der Mikrometerschraube deutlich wahrgenommen werden konnte. Letzterer Umstand genügte, um eine Verwechselung mit den in normalen Opticis vorkommenden einkernigen Rundzellen, ferner mit den sogenannten Körnchenkugeln oder Fettkörnchenzellen, welche im vorliegenden Fall als Ausdruck einer regressiven Metarmorphose des Nervenmarks wohl erwartet werden durften und, wie wir später noch sehen werden, in den Tractus optici auch thatsächlich vorhanden waren, auf das bestimmteste auszuschliessen. Bei genauer Betrachtung erschien nun die Grundsubstanz dieser dunkleren Punkte im wesentlichen ebenso transparent, wie die ihrer Umgebung, daher auch die Abgrenzung eine so schwache war und nur bedingt wurde durch eine stärker als in der Umgebung ausgesprochene feinste Körnung.

Es konnten diese dunkleren Punkte nur angesehen werden als der Effect einer varicösen Degeneration der Nervenfasern, wie sie von Leber in 3 dem vorliegenden sehr ähnlichen Fällen beschrieben worden ist[1]). Zur Gewissheit wurde diese Annahme bei der Durchmusterung der Längsschnitte des Sehnerven: das ganze Nervengewebe war durch den

1) Leber: „Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven“. Gräfes Archiv XIV. 2. pag. 333—378.

Verlust des Markes umgewandelt in feine, blasse, sehr transparente Fasern von mässig geschlängeltem Verlauf, mit den gleichen dunkleren Punkten versehen, wie wir sie auf dem Querschnitt beobachtet haben. An Stellen, wo der Schnitt recht dünn ausgefallen war, konnte man nun deutlich wahrnehmen, wie neben vielen gleichmässig dünnen Fasern zahlreiche andere vorhanden waren, welche in ihrem Verlauf bald grössere, bald kleinere Varicositäten bildeten. Sowohl die dünneren Partien, als auch namentlich die Varicositäten der in dieser Weise veränderten Fasern waren mit feinsten Körnchen durchsetzt und hieraus erklärt es sich, dass die varicösen Anschwellungen durch den reichlicher aufgenommenen Farbstoff stärker gefärbt erschienen.

Eine Färbung verschiedener Schnitte mit Osmiumsäure bestätigte den gänzlichen Schwund des Nervenmarkes. Obwohl das Präparat über 2 Monate in Müllerscher Lösung und dann noch mehrere Wochen in Alkohol gelegen hatte, wodurch es gewöhnlich für eine Osmiumbehandlung ungeeignet werden soll (es war ja nach der Abbindung der Sehnervenscheiden, wenn man diese in gefülltem Zustand erhalten und erhärten wollte, nicht möglich, ein Stück der Sehnerven in frischem Zustande mit Osmium zu behandeln), so kann ich doch auch mittels dieser Behandlungsart die Existenz von Nervenmark mit Bestimmtheit ausschliessen, da sich auch nach sehr langem Liegenlassen (bis zu 60 Stunden) der Schnitte in Osmiumsäure nirgend eine Spur von Schwarzfärbung, sondern nur eine helle Braunfärbung des degenerierten Nervengewebes, die an den varicösen Verdickungen wiederum etwas deutlicher sich darbot, nachweisen liess. Zudem machte ich die Gegenprobe mit zwei normalen Augen nebst Sehnerven, welche in gleicher Weise wie vorliegendes Präparat mit Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol behandelt worden und schon einige Jahre alt waren. Schnitte von diesen Sehnerven zeigten schon nach ganz kurzer Einwirkung der

Osmiumsäure eine intensive Schwarzfärbung ihrer Nervensubstanz, dagegen eine helle Braunfärbung ihres interstitiellen Bindegewebes.

Auch der grosse Blutreichtum des interstitiellen Bindegewebes wurde auf den Längsschnitten des Sehnerven besonders deutlich.

Die beiden Augen mit je einem Stück Sehnerv von 1 cm Länge wurden parallel der Axe des Sehnerven in 2 Hälften geschnitten und die 4 Hälften in Celloidin eingebettet. Schon makroskopisch war an den Durchschnitten eine auffallend dicke Sclera zu erkennen.

Linkes Auge.

Die mit dem Mikrotom gewonnenen Schnitte parallel der Axe des Sehnerven wurden zum Teil mit Picrocarmin, zum andern Teil mit Alauncarmin gefärbt.

Eine bemerkenswerte Besonderheit zeigte unter dem Mikroskop die fibröse Sehnervenscheide. Ein Punkt, den zu untersuchen ich von Prof. Stilling angeregt wurde, nämlich die Aufblätterung der Sehnervenscheide nahe an ihrem Uebergang in die Sclera, die er erst kurz zuvor an glaucomatösen Augen besonders stark ausgeprägt gefunden hatte, fand sich ebenfalls an meinem Präparat. Die fibröse Scheide war nämlich in der Nähe des Bulbus in strangförmige Bündel auseinander gewichen, aufgeblättert, und die Lücken zwischen den einzelnen Bündeln liessen sich auf der einen Seite bis in die Sclera fortgesetzt verfolgen. Auf die Bedeutung dieses Befundes komme ich noch später zurück.

Der intervaginale Raum in der Nähe des Bulbus war sehr weit und drang bis in die Sclera hinein weit vor, deren äussere Scheiden abgehoben, und wie schon eben bemerkt, zum Teil auch aufgeblättert waren.

Der Sehnerv selbst tritt sehr verjüngt, beinahe um die Hälfte im Durchmesser verringert, durch die Lamina cribrosa hindurch. Die bedeutende Einschnürung des Nerven im Foramen sclerae liess sich ausser an den Schnitten, die genau die Axe des Nerven trafen, noch deutlich daran erkennen, dass an den näher der Peripherie liegenden Schnitten sehr bald der intervaginale Raum die Continuität des im übrigen noch sehr breiten Sehnervenschnittes mit der Lamina cribrosa resp. der Sclera aufhob, indem er ersteren in beträchtlicher Breite ganz umzog. Auch die geschwellte Papille erschien auf solchen Schnitten ohne Verbindung mit der daran liegenden Lamina resp. Sclera. Das Foramen sclerae scheint demnach im vorliegenden Fall eine grosse Rolle als Multiplicator in dem circulus vitiosus der Stauungserscheinungen gespielt zu haben.

Die Lamina cribrosa ist im ganzen verdickt, nach vorn, gegen die Papille zu vorgewölbt, anstatt eingezogen; ihre Faserung lässt deutlich bogenförmige Streifen, deren Convexität nach vorn gekehrt ist, erkennen. Die Längsfaserung des Opticus in derselben ist kaum noch wahrzunehmen, nach dem Durchtritt durch die Lamina wird sie wieder deutlicher.

Die Schwellung der Papille endlich stellt sich deutlicher und stärker dar, als im Leben vermutet wurde. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung hatte sich nämlich links eine Schwellung nicht erkennen lassen. Schon makroskopisch war nun, weniger von der Fläche gesehen, als auf dem Längsschnitt, die Schwellung sehr ausgesprochen. Die Papille ragte um mehr als die doppelte Dicke der anliegenden, ebenfalls noch etwas verdickten Netzhautpartien über das Niveau der Chorioidea hervor. Eine eingezogene, trichterförmige Vertiefung an ihrer Oberfläche war nicht vorhanden. Das Gewebe der Papille, welches sich bei schwacher Vergrösserung durch seine dunklere Farbe von der angrenzenden

Netzhaut und Sclera deutlich unterscheidet, besteht, wie wir gleich sehen werden, vornehmlich aus hypertrophischem Nervengewebe. Die dunklere Farbe ist bedingt durch über die ganze Papille verstreut auftretende, kleine, meist rundliche Punkte, welche sich bei starker Vergrösserung als die nämlichen Gebilde zu erkennen geben, welche wir bereits im Sehnerv als Ausdruck der varicösen Degeneration der Nervenfasern kennen gelernt haben. Nur sind dieselben in der Papille viel häufiger. Das Nervengewebe ist in der Papille nicht nur degeneriert, sondern auch bedeutend hypertrophiert und lässt bei starker Vergrösserung ein weitmaschiges, sehr blasses, transparentes Netzwerk mit kreisrunden und ovalen Hohlräumen erkennen, welches in seinen Knotenpunkten und auch sonst obige Varicositäten als dunkler gefärbte Punkte wahrnehmen lässt. Wo der ursprüngliche Verlauf der Nervenfasern trotz des daraus gebildeten Maschenwerkes noch teilweise zu erkennen ist, erscheinen die Fasern deutlich verdickt und exquisit varicös degeneriert. Auch eine feine Körnung ist, wie in den Nervenfasern des Opticus, an obigem Maschwerk und namentlich an den varicösen Verdickungen zu erkennen. Im allgemeinen ist die ursprüngliche Faserung verloren gegangen, nur in der obersten Schicht ist eine regelmässige Längsfaserung zu constatieren. Ich habe eine auffallende Uebereinstimmung meines Befundes in der Papille mit dem von Rosenbach [1]) beschriebenen Fall gefunden, wenigstens soviel das Maschwerk von Nervenfasern als Hauptsache und auffallendste Erscheinung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Papille angeht, und freue mich, diesen immerhin bemerkenswerten Befund, von dem, wie auch Rosenbach sagt, in vielen anderen ähnlichen Beschreibungen nichts zu finden ist, dem Befund von Rosenbach als Analogon an die Seite stellen zu können.

1) Rosenbach: „Ein Fall von Neuroretinitis bei Tumor cerebri“ Gräfes Archiv f. o. XVIII. 1. p. 43.

Auch das Bindegewebe hat Anteil an der Schwellung der Papille. Es ist entschieden hypertrophiert, jedoch nur in den tieferen Teilen der Papille deutlich, von dem Maschenwerk des Nervengewebes umzogen, als hypertrophiert nachzuweisen, während in der gleichmässigeren Längsfaserung in der obersten Nervenschicht der Papille keine deutlich ausgesprochene Hypertrophie des Bindegewebes besteht, was auch schon durch die hellere Färbung dieser Partie gegenüber den tiefern Teilen der Papille äusserlich kenntlich wird.

Der Abfall der Schwellung ist ein sehr allmählicher und auf den einzelnen Schnitten nicht mehr gleichmässig wahrzunehmen, da bald stärker, bald schwächer geschwellte anstossende Netzhautpartien den Abfall zu der normalen Dicke der Netzhaut vermitteln.

Den Netzhautschwellungen liegt eine Verdickung der beiden Körnerschichten, namentlich der inneren, welche sich sehr evident darstellt, zu Grunde. Die verdickten Körnerschichten ziehen sich bis in die Papille hinein, wo sie sich gegen das viel blassere Gewebe derselben scharf abgrenzen. Die ganze Erhebung ist auf der Schnittfläche etwa $3^1/_2$ normale Papillendurchmesser lang.

Da nun wohl anzunehmen ist, dass die Schwellung vor der ersten ophthalmoskopischen Untersuchung, wo bereits der Eintritt der Atrophie constatiert wurde, grösser gewesen ist, bedingt durch eine seröse Exsudation, welche dann mit dem Nachlassen der Entzündungserscheinungen allmählich geringer geworden ist, so haben wir jetzt bei der mikroskopischen Untersuchung wahrscheinlich nur den zusammengesunkenen Rest eines früher umfangreicheren Gewebes vor uns. Auch geben die jetzt leeren Hohlräume in dem oben beschriebenen Maschenwerk hinlänglichen Raum für einen serösen Erguss, der früher in ihnen existierte.

Für eine solche seröse Durchtränkung der Papille sprechen auch die jetzt noch mikroskopisch nachweisbaren Netzhaut-

trübungen, welche namentlich linkerseits lateralwärts von der Papille in grosser Ausdehnung zu Tage treten. Es findet sich nämlich, etwa 2 Papillendurchmesser von dem Rand der Papille entfernt, eine Anhäufung von homogenem feinkörnigem Material, welche sich in der Faserschicht scharf abgrenzt. Sie stellt gewissermassen eine neue Schicht dar, da sie von parallelen Linien begrenzt ist, etwa 4 Papillendurchmesser lang ist, den beiden Körnerschichten parallel verläuft und ebenso dick ist wie jene. Sie muss, wenn sie nicht etwa später entstanden sein sollte, als einer der bereits bei der ersten ophthalmoskopischen Untersuchung beobachteten Netzhautherde angesprochen werden. Auch noch an anderen Schnitten fanden sich ähnliche, in der Faserschicht liegende pathologische Veränderungen, welche aber lange nicht von der Grösse der eben beschriebenen waren.

Von einer Ganglienzellenschicht war in der ganzen Ausdehnung der Netzhaut nichts mehr nachzuweisen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht war, wie gewöhnlich bei erhärteten und längere Zeit hindurch conservierten Augen, überhaupt nicht mehr erhalten. Die übrigen Schichten zeigten mit Ausnahme der beiden Körnerschichten in der Umgebung der Papille, deren Verdickung oben schon erwähnt ist, keine bemerkenswerte Veränderung.

Rechter Sehnerv.

Im rechten Sehnerv fanden sich im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie links. Nur bestand rechts kein so totaler Schwund des Nervenmarkes. Von demselben waren vielmehr noch ziemlich bedeutende Reste vorhanden, welche sich im Zustand des krümeligen Zerfalls befanden. Der Querschnitt war nicht bedeutend verschieden von dem linkerseits, nur war er, mit Alauncarmin gefärbt, im ganzen etwas mehr von kleinen roten Punkten durchsetzt, welche sich zum Teil

als jene varicösen Anschwellungen der Nervenfasern, zum Teil als körnige Myelintrümmer, welche sich ebenfalls, jedoch etwas bräunlicher färbten, zum geringen Teil auch als einkernige Rundzellen darstellten. Auch von letzteren war im linken Sehnerv durchaus nichts zu finden gewesen.

Der Längsschnitt bot bei schwacher Vergrösserung ein sehr eigenartiges Bild: Die Nervenfaserbündel sind nicht fortlaufend gleichmässig gefärbt, sondern hellere und dunklere, etwas bräunliche Partien wechseln mit einander ab. Der Verlauf des Nervenmarks ist an verschiedenen Stellen unterbrochen, sodass die noch markhaltigen grösseren Klumpen und Ballen, welche von einander durch kleinere hellrote Partien geschieden sind und seitlich durch die ebenfalls heller gefärbten Bindegewebszüge begrenzt sind, dem ganzen Längsschnitt ein inselförmiges Aussehen verleihen. Es macht fast den Eindruck, als wenn das Nervenmark zu Klumpen und Ballen zusammengeschrumpft wäre, freie Lücken zwischen sich lassend. Dass dieses Verhältnis wirklich bestand und der Befund nicht etwa auf schiefer Schnittführung beruhte, beweisen die in der ganzen Länge des Präparats gleichmässig durchschnittenen Centralgefässe, welche übrigens in beiden Sehnerven bedeutend klafften.

In diesen inselförmigen dunkleren Partien befand sich das Nervenmark im krümeligen Zerfall, öfter in Reihen feiner Kügelchen längs den einzelnen Fasern angeordnet, welche zum Teil wiederum das Bild der varicösen Degeneration darboten. Letztere war jedoch bei weitem ausgesprochener in den helleren Partien, in denen das Mark bereits gänzlich geschwunden war. Meines Wissens ist einer inselförmigen Anordnung des Nervenmarks in der für diesen Fall einschlägigen Litteratur nirgends Erwähnung gethan. — Eine fettige Degeneration war auch im rechten Sehnerv nirgends zu constatieren, wohl aber hin und wieder die schon erwähnten einkernigen Rundzellen der normalen Sehnerven.

Rechtes Auge.

Die Einschnürung des Sehnerven im Foramen sclerae, die Aufblätterung der Scheide, die Fortsetzung des intervaginalen Raumes in das Foramen sclerae, die Verdickung der lamina cribrosa stellte sich rechts in gleicher Weise dar wie links. Bedeutend stärker war jedoch die Schwellung der Papille. Sie zeigte ausserdem eine geringe trichterförmige Einziehung an ihrer Oberfläche. Ferner waren mehrere spaltförmige Lücken zwischen den Bindegewebsbündeln deutlich bemerkbar, welche rechts und links von der grössten Dicke der Papille, parallel zu ihrer abfallenden Oberfläche sich befanden; ebenfalls ein Grund zur Annahme des Bestehens einer serösen Infiltration während des Lebens.

Der feinere mikroskopische Bau zeigte dieselben Verhältnisse, wie sie an der linken Papille ausführlich geschildert sind. Auch hier das hypertrophische und zu einem Maschenwerk umgewandelte Nervengewebe, die verloren gegangene Längsfaserung, die nur in der obersten Partie nach der Umbiegung noch deutlich war, die Hypertrophie des Bindegewebes.

An der Netzhaut waren rechts nur kleine Trübungen bemerkbar, dagegen, als Residuen von Blutungen, einzelne kleine Anhäufungen von feinen amorphen Pigmentkörnchen in den der Papille zunächst liegenden Teilen der Netzhaut.

Tractus optici.

Es erübrigt noch, die Veränderungen, welche die beiden Tractus optici und eine sclerosierte Partie aus der Gehirnrinde darboten, mit wenigen Worten anzuführen.

Vor allen Dingen bemerkte man an den Tractus eine auffallende Weichheit, wie sie bei den Sehnerven nicht gefunden war, obgleich beide Teile in der gleichen Weise mit Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol behandelt waren. Die

Weichheit stammte her von einer sehr ausgesprochen fettigen Degeneration des Nervenmarks, deren grosse Verbreitung unter dem Mikroskop durch die Wahrnehmung sehr zahlreicher Fettkörnchenzellen oder Körnchenkugeln leicht zu constatieren war. Die Körnchenkugeln waren über den ganzen Längsschnitt der Tractus zerstreut und fanden sich gewöhnlich den degenerierten Nervenfasern angelagert. Ausser diesen Körnchenkugeln bemerkte man jedoch noch andere Kugeln von etwa derselben Grösse, die jedoch viel heller als jene sich darstellten und deutlich einen doppelten Contour erkennen liessen. Sie lagen gewöhnlich im Verlauf von Nervenfasern, waren etwa 3 bis 4 mal so gross als die früher beschriebenen varicösen Verdickungen und hatten ein ausserordentliches Lichtbrechungsvermögen. Einige lagen auch, wie man am Schnittrande sehen konnte, frei und waren dieselben mit einem sehr feinen Fortsatz versehen. Diese letzteren Kugeln sehe ich an als das Resultat der von Rosenbach (loco cit.) und anderen Autoren beschriebenen ganglienzellenartigen Hypertrophie oder ganglioformen Degeneration der Nervenfasern, welche von Rosenbach in der Papille beobachtet wurde, wo ich sie aber, ebenso wie in den Sehnerven, vergebens gesucht habe. Sie ist in beiden Tractus sehr ausgesprochen und finden sich ihre Verdickungen fast ebenso häufig wie die Körnchenkugeln.

Geringe varicöse Anschwellungen der Nervenfasern konnte man ebenfalls beobachten, ebenso einen bedeutenden Schwund des Nervenmarks.

Auch in einer sclerosierten Rindenpartie fanden sich deutlich verdickte Nervenfasern mit Myelintrümmern, daneben auch die ganglioforme und fettige Degeneration, letztere allerdings in sehr geringem Maasse.

Nachdem wir die anatomischen Veränderungen kennen gelernt haben, gehen wir zur Betrachtung der klinischen

Symptome über und erörtern die Frage, in wie weit die letzteren in den ersteren ihre Erklärung finden.

Schon im November 1884, etwa 8 Monate nach dem wahrscheinlichen Beginn der Krankheit und 4 Monate vor dem letalen Ausgang bestand auf dem linken Auge eine vollständige, auf dem rechten eine fast vollständige Amaurose, welche neben den heftigen Kopfschmerzen und den zeitweise auftretenden Krampfanfällen das hervorstechendste Symptom der Krankheit ausmachte. Die bereits nach einmaliger Untersuchung mit Sicherheit diagnosticierte Anwesenheit einer Stauungspapille bei Gehirntumor hätte wohl, obwohl die Schwellung der Papille ophthalmoskopisch links gar nicht, rechts nur in geringem Grade wahrgenommen werden konnte, genügt, die grosse Herabsetzung des Sehvermögens durch die in der Papille vor sich gegangenen Veränderungen zu erklären. Die Kopfschmerzen, sowie das Erbrechen und die Krampfanfälle konnte man dem unmittelbaren Druck entweder des supponierten Tumors auf seine Umgebung oder dem Druck eines daneben bestehenden Hydrops auf die Grosshirnrinde zuschreiben. Es musste daher einigermaassen auffallen, nach dem Tode der Patientin bei der mikroskopischen Untersuchung neben den Veränderungen in der Papille eine so ausgesprochene Atrophie der Sehnerven vorzufinden, wie sie oben beschrieben wurde.

Die Atrophie, die sich im linken Sehnerv durch einen totalen, im rechten durch einen sehr weit vorgeschrittenen Schwund des Nervenmarkes, verbunden mit varicöser Degeneration der Nervenfasern, kundgab, in den Tractus optici ausserdem durch eine ganz colossale fettige Degeneration des Nervenmarks mit einer ebenso bedeutenden ganglioformen Hypertrophie der Nervenfasern dokumentierte, muss demnach als eine sekundäre Erscheinung angesehen werden. Sie kann aufgefasst werden als sekundäre Atrophie entweder in Folge von Unterbrechung der Leitung im Sehnerven durch

Ausschaltung des Endapparates, oder als Druckatrophie, bedingt durch directen Druck des Scheidenhydrops auf den Sehnerven, oder als eine Mischform beider.

Bei ersterer Annahme hätten wir es mit einer aufsteigenden, centripetal verlaufenden Neuritis zu thun, bei der zweiten mit einer reinen Druckatrophie, aber einer solchen, welche nicht durch Druck auf eine einzelne Stelle zu Stande gekommen ist, sondern bei welcher der Sehnerv in seinem ganzen Verlauf den Druck des Scheidenhydrops zu tragen hatte.

Noch an eine weitere Möglichkeit ist zu denken. Unser Fall bot ophthalmoskopisch nicht das reine Bild der Stauungspapille dar, sondern eine Mischform der Stauungspapille und der Veränderungen, welche bei der Neuritis descendens zu beobachten sind, nämlich Netzhauttrübungen, weisse Herde und allerdings nur anatomisch nachgewiesene Reste von kleinen Blutungen in der Umgebung der Papille.

Eine Neuritis descendens können wir jedoch mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen, weil von einer Entzündung der Pia mater an der Basis des Gehirns keine Spur beobachtet worden ist. Leber legt auf letzten Punkt sehr grosses Gewicht. Er berichtet in seinen „Beiträgen zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven“ [1]) über 3 Fälle, welche ebenfalls nicht das reine Bild der Stauungspapille darboten, und ist geneigt, in dem letzten dieser Fälle, [der übrigens mit dem meinigen bezüglich des anatomischen Befundes sehr übereinstimmt, in welchem jedoch ausserdem chronisch-entzündliche Veränderungen an der Pia der Gehirnbasis bestanden,] den Grund der atrophischen Veränderungen in einer descendierenden Neuritis des Sehnervenstammes zu suchen. Jedoch schliesst er die Möglichkeit nicht aus, dass auch eine sekundäre centripetale Atrophie, welche nach Unter-

1) Leber, v. Gräfes Archiv f. O. p. 333—378.

brechung der Leitung oder Zerstörung der Endapparate regelmässig einzutreten pflegt, mit bei dem Schwunde der Nervenfasern ihren Anteil gehabt hat.

Für unsere Diagnose, Druckatrophie verbunden mit sekundärer, centripetaler, also ascendierender Neuritis, sprechen aber folgende Momente: Eine so grosse Vermehrung des intracraniellen Druckes, welche so lange bestand, [die Reizerscheinungen haben sich während 12 Monaten stetig gesteigert,] welche zahlreiche epileptiforme Anfälle in den letzten 3 Lebensmonaten der Patientin hervorgerufen hat, [bei der Section wurden über 200 cbcm Flüssigkeit aus dem Cavum cranii entleert,] welche endlich eine exquisite Abplattung der Gehirnwindungen bewirkt hatte, dürfte wohl im Stande gewesen sein, atrophische Veränderungen selbst hohen Grades in den Sehnervenstämmen hervorzurufen. Mit Rücksicht hierauf wäre man versucht zu zweifeln, ob die supponierte ascendierende Neuritis überhaupt Anteil an der Atrophie der Sehnervenstämme gehabt haben konnte. Folgender Befund jedoch bestimmt uns, der ascendierenden Neuritis einen wesentlichen Anteil an der Atrophie zuzuschreiben.

In den Tractus optici bestand, wie oben bemerkt ist, neben der ganglioformen Hypertrophie der Nervenfasern eine kolossale Anhäufung von Körnchenkugeln als Ausdruck einer fettigen Degeneration, und nimmt es einigermaassen Wunder, dass in den so sehr atrophischen Sehnerven keine Reste fettiger Degeneration gefunden wurden. Da jedoch nach Türck diese Körnchenkugeln nur im Anfangsstadium der Degeneration auftreten, so ist anzunehmen, dass dieselben in den Sehnerven, als diese noch im Zustand der frischen Entzündung sich befanden, ebenfalls vorhanden gewesen sind. Wir können darnach die Veränderungen in den Sehnerven als alte bezeichnen gegenüber denjenigen in den Tractus optici, welche noch jüngeren Datums wären, und

es heisst daher den Thatsachen keinen Zwang anthun, wenn wir in dem gegebenen Befund einen vom Sehnerven nach dem Centrum zu fortschreitenden Entzündungsprocess erkennen. In Uebereinstimmung mit dieser Annahme würde sich auch die Härte der beinahe im Zustand der grauen Degeneration sich befindenden Sehnerven gegenüber der auffallenden Weichheit der Tractus optici erklären.

Wie viel nun von den atrophischen Veränderungen des Sehnerven auf Rechnung des einen Faktors und wie viel auf Rechnung des andern zu setzen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen; jedoch ist mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Neuritis descendens bei der vollständigen Abwesenheit chronisch-entzündlicher Veränderungen an der Pia der Gehirnbasis auszuschliessen. Es ergibt sich also, worauf schon v. Gräfe und Leber aufmerksam gemacht haben, angesichts der ophthalmoskopisch wahrgenommenen Netzhauttrübungen und weissen Herde in der Netzhaut, welche gewöhnlich für die Annahme einer Neuritis descendens sprechen, wiederum der Schluss,

„dass bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle ohne „Fortleitung der Entzündung längs des Sehnerven„stammes eine Form der ophthalmoskopischen Verände„rungen vorkommen kann, wie sie sonst bei Neuritis „descendens aufzutreten pflegt.“ [1])

Es muss uns demnach für das Auftreten obiger Symptome die ebenfalls von Leber gegebene Erklärung genügen, dass eine erhebliche Blutstauung im Netzhautgefässsystem ihre Wirkung auch in ziemlicher Entfernung von der Papille äussern kann.

Wenn wir uns die Reizerscheinungen während des Lebens, die Kopfschmerzen, das Erbrechen und die epileptiformen Anfälle aus dem Druck des Hydrocephalus externus auf die

1) Leber, v. Gräfes Archiv f. O. XIV. 2. p. 349.

Gehirnrinde erklären, so bleibt uns noch ein Symptom übrig, welches durch diesen Faktor keine genügende Erklärung findet, nämlich der Nystagmus. Charcot hat darauf aufmerksam gemacht, dass der acquirierte Nystagmus zu der multiplen Gehirnsclerose in einem analogen Abhängigkeits-Verhältnis stehen soll, wie das sogenannte Intentionszittern der Extremitäten zu der multiplen Sclerose des Rückenmarkes. In unserem Fall findet sich nun ebenfalls eine sehr ausgebildete multiple Sclerose des Gehirns und würde das Bestehen derselben mithin in schönster Weise für die Aetiologie des Nystagmus zu verwerten sein.

Noch haben wir mit wenig Worten der oben erwähnten Aufblätterung der Sehnervenscheiden zu gedenken. J. Stilling[1]) ist durch seine Filtrationsversuche an Augen zu dem Resultat gekommen, dass nicht nur der Sehnerv, sondern auch Scheide und Sclera normaler Weise Flüssigkeit durchlassen. Da er an glaucomatösen Augen, welche wie alle Augen älterer Individuen als schlecht filtrierende angesehen werden müssen, eine sehr ausgesprochene Aufblätterung der Sehnervenscheiden beobachtet hat, so hat er diese Thatsache in der Weise gedeutet, dass bei erschwerter Filtration sich für den aus dem Auge abfliessenden Lymphstrom neue Bahnen in der Sehnervenscheide durch Auseinanderweichen ihrer Schichten bilden. Wenn nun auch nicht gesagt werden kann, in wie weit das Auseinanderweichen der Lamellen der Sehnervenscheide im vorliegenden Fall als physiologisches Vorkommnis schon vorher bestand, so ist doch bei einer so bedeutenden Drucksteigerung im Cavum cranii und mit ihr verbundenen Flüssigkeitsansammlung im intervaginalen Raum eine mechanische Behinderung des aus dem Auge zwischen die beiden Sehnervenscheiden sich

---

1) Bericht über die XVII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1885 p. 42.

ergiessenden Lymphstromes sehr wohl anzunehmen und als deren Folge die Aufblätterung der äusseren Sehnervenscheiden — gleichsam eine compensatorische Vergrösserung der in derselben befindlichen Lymphabzugskanäle. Es wäre interessant, durch weitere Untersuchungen auf diesen Punkt hin näheren Aufschluss über die Häufigkeit obigen Befundes bei Stauungspapille zu erlangen.

Wenden wir uns zum Schluss noch der schwierigen Frage nach der Entstehung der Stauungspapille zu.

Jedermann ist davon überzeugt, dass der Scheidenhydrops bei der Entstehung der Stauungspapille massgebend ist. Ja, wir können sogar behaupten, dass er das erste und wesentlichste Moment ist; denn eine Neuritis descendens ist als verbindendes Glied zwischen der intracraniellen Erkrankung und der ihr folgenden Entzündung des intraocularen Sehnervenendes wenigstens in frischen Fällen von Stauungspapille niemals zu constatieren. Daher bleibt als Vermittler nur der Scheidenhydrops übrig, und alle etwaigen anderen Ursachen der Entzündung kommen erst in zweiter Linie in Betracht. Wie die Sache jedoch vor sich geht, darüber ist man noch nicht zu völliger Uebereinstimmung gelangt.

Leber hat bei der Erklärung der Stauungspapille durch den Hydrops der Sehnervenscheide vor einer zu mechanischen Auffassung gewarnt, weil ein Punkt ihm noch der Erklärung zu bedürfen schien, nämlich der, wie es durch mechanischen Druck auf den Nerven zu einer Entzündung am intraocularen Sehnervenende kommen kann. Die venöse Hyperämie, die die Entzündung vermitteln sollte, kann nun allerdings nicht als Folge einer einfachen Compression der Vena centralis retinae angesehen werden, schon deshalb nicht, weil bei Sectionen die Centralgefässe, sowohl Arterie als auch Vene, stets klaffend gefunden werden. Wir müssen daher versuchen, das Auftreten der Entzündung am intrao-

cularen Sehnervenende auf anderem Wege zu erklären, wollen dabei aber auch den mechanischen Verhältnissen die gebührende Berücksichtigung zu Teil werden lassen.

Vergegenwärtigen wir uns einmal die mechanischen Vorgänge:

In der mit seröser Flüssigkeit angefüllten Sehnervenscheide wird sich der Druck nach allen Seiten hin gleichmässig fortpflanzen. Nach hinten geht er in das Cavum cranii über, das natürlich unter demselben Druck steht. Hier wird also die natürliche Lage nicht verändert werden können. Anders dagegen verhält es sich am vorderen Ende. Hier wird, wenn wir die Lage des Bulbus als fixiert annehmen, die unmittelbar an die Sehnervenscheide angrenzende Partie der Sclera, d. h. also eine ringförmige Zone, den intervaginalen Druck auszuhalten haben, und innerhalb dieses Ringes wird der Druck durch Vermittelung des Sehnerven auf die lamina cribrosa übertragen. Da nun angenommen werden muss, dass das straffe und in seinem Faserverlauf senkrecht vom Druck getroffene dicke Gewebe der Sclera den Druck leichter aushalten wird, als die viel dünnere und daneben durchlöcherte Lamina cribrosa, [deren Bindegewebe übrigens, wie es von Wolfring [1]) beschrieben ist, mit demjenigen der Sclera in keinem andern Zusammenhang steht, als dass es die feinen Zweige des Scleralgefässkranzes umspinnt und in die Lamina überführt, mithin an dem festen Gewebe der Sclera nur geringen Halt findet], so wird man zugeben müssen, dass hierbei der Sehnerv in einer Weise gegen die Lamina gepresst wird, wie es unter normalen Verhältnissen niemals vorkommt und dass er gerade an dieser Stelle, wo seine Fasern durch ein bindegewebiges Sieb hindurchtreten, eine erhebliche mechanische Beeinträchtigung erleidet. Die Anfangsstelle des Durch-

1) Wolfring, Beitrag zur Histologie der lamina cribrosa sclerae v. Gräfis Arch. XVIII. 2. pag. 21.

trittes des Sehnerven ist also der wunde Punkt, an welchem er seine erste Reizung erfährt. Jedoch ist uns diese Beeinträchtigung immer noch nicht genügend, die Entzündung des intraocularen Sehnervenendes zu erklären. Diese Reizung könnte bei normal bleibenden Circulationsverhältnissen und bei genügend langer Dauer höchstens eine circumscripte Atrophie hervorrufen. Nun haben wir aber oben gesehen, dass ausser dem Sehnerv auch noch die Scheide und ein ringförmiger Teil der Sclera um den Sehnerveneintritt herum unter dem Druck des Hydrops zu leiden haben, was sich in unserm Fall durch die Abhebung der äusseren Scheide von der Sclera und durch die Fortsetzung des intervaginalen Raumes in das Foramen sclerae sehr deutlich kundgab. Und hier in den Scheiden, der äussern sowohl, wie der innern, namentlich in der Nähe des Bulbus, sind allerdings günstigere Verhältnisse für die Störung der Circulation vorhanden, als in dem festen Sehnerven, ich meine die feinen Blutgefässnetze in der innern und auf der Innenfläche der äussern Scheide, welche mit dem Scleralgefässkranz in directer Verbindung stehen. [1])

Da der Scleralgefässkranz die Lamina cribrosa ganz und die Papille zum grossen Teil, ausserdem auch beide Scheiden in der Nähe des balbus versorgt, [2]) so dürfte sich aus der Compression jener kleinen Verzweigungen in der äussern und innern Scheide und namentlich aus der Zerrung, welche wiederum jene Verzweigungen sowohl, wie der Scleralgefässkranz selbst durch die Abhebung der äussern Scheide von der Sclera und der innern Scheide erfahren, nicht allzu schwer eine Mitbeteiligung der Papille ableiten lassen,

---

1) Wolfring, Beitrag zur Histologie der lamina cribrosa sclerae v. Gräfes Arch. f. O. XVIII. 2. pag. 10.

2) Wolfring, l. c.

Leber, Bemerkungen über die Circulationsverhältnisse des Opticus und der Retina. v. Gräfes Arch. f. O. XVIII. 2. pag. 27.

welche sich als arterielle Ischämie darstellte. Dieselbe wäre um so mehr zu berücksichtigen, als Cohnheim die arterielle Ischämie für gewisse Fälle als Ursache von Entzündung nachgewiesen hat. [1]) Bei solch einem feinen und dichten Gefässnetz, wie wir es in den Verzweigungen des Scleralgefässkranzes vor uns haben, ist wohl sicherlich nur ein sehr geringer mechanischer Insult nötig, um die Circulation in demselben ganz aufzuheben. Die Papille würde ja allerdings bei Ausfall dieses Gefässgebietes noch durch die Centralarterie versorgt werden, jedoch ist das bei der Lamina cribrosa nicht der Fall, was uns aber auch zu der Annahme berechtigen darf, dass vielleicht die ersten Entzündungserscheinungen beim Entstehen der Stauungspapille garnicht in der Papille, sondern in der Lamina cribrosa auftreten und später erst auf die Papille übergreifen; diese Ansicht würde noch gestützt werden durch die oben gemachte Ausführung, dass auch der Sehnerv an der Anfangsstelle seines Durchtrittes durch die Lamina die grösste mechanische Beeinträchtigung erfährt.

Wie dem nun auch sei; jedenfalls können wir bei der Erklärung der Entzündung der Papille durch die Compression der Centralgefässe nicht stehen bleiben und müssen uns einen andern Angriffspunkt suchen. Nach den eben gemachten Ausführungen scheint mir der bisher in dieser Hinsicht wenig beachtete Scleralgefässkranz mit seinen Verzweigungen, namentlich das feine Gefässnetz der Lamina cribrosa bei weiteren Untersuchungen über diesen Gegenstand einer eingehenderen Beachtung wert zu sein.

---

1) Leber, Gräfe u. Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde V. p. 763.

Am Schluss meiner Arbeit ist es mir eine ebenso angenehme, wie dringende Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Professoren Dr. Laqueur und Dr. v. Recklinghausen, ersterem für die Anregung zu obiger Arbeit und freundliche Ueberlassung des Materials des mitgeteilten Falles; letzterem für die Ueberlassung des Sectionsprotokolls und für die gütige Unterstützung bei den im pathologischen Institut ausgeführten mikroskopischen Arbeiten meinen wärmsten Dank auszusprechen.